CHARITÉ ZU BERLIN / CHIRURGISCHE KLINIK
Geh. Medizinalrat Dr. Hildebrandt

Ein Beitrag zur angeborenen Stenose des Duodenums

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde
in der Medizin und Chirurgie

der Hohen Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Breslau

vorgelegt von

Hans Heiling
prakt. Arzt

BRESLAU 1926
Druck von Georg Schenkalowsky Nachf. A.-G.

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau.

Berichterstatter: Prof. Dr. Küttner.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Ein Beitrag zur angeborenen Stenose des Duodenums.

Unter den Duodenalverschlüssen Neugeborener, die als Primärursache des hartnäckigen, gallefreien Erbrechens in Frage kommen, lassen sich die vollständigen Verschlüsse oder Artresien von den unvollständigen oder Stenosen klinisch und anatomisch trennen.

Bei der Duodenalatresie fällt klinisch das absolute Fehlen von Stuhl und Urin auf. Der Exitus erfolgt fast stets in weniger als vier Tagen. Anatomisch findet man bald muskulaäre, solide Stränge zwischen zwei blindsackähnlichen Därmen, bald Schleimhautmembranen, die sich kulissenartig ins Darmlumen stellen. Ritter und Ibrahim führen viele derartige Fälle aus der reichhaltigen Literatur an.

Die kongenitale Duodenalstenose ruht mit der Artresie auf gleicher ätiologischer Basis. Anatomisch drückt sich dieses in dem Vorhandensein eines, wenn auch noch so engen Lumens aus. Dadurch wird die Prognose etwas günstiger, der Exitus wird aufgeschoben — jedoch nicht aufgehoben. Die Fälle pflegen über Wochen und Monate hinaus das Krankheitsbild einer Pyloresstenose vorzutäuschen.

Die in der Literatur berichteten Fälle von kongenitalen Stenosen des Duodenums endeten einschließlich der operierten zum größten Teil in einigen Tagen oder wenigen Monaten nach der Geburt tödlich.

Die Stenosen liegen meist in der Nähe der Papilla Vateri, wo sehr lebhafte embryologische Entwicklungen stattfinden und auch häufig andere kongenitale Anomalien vorkommen.

Über die ätiologischen Momente der kongenitalen Stenosen und Artresien des Dünndarmes bestehen zahlreiche Theorien,

die man nach Kreuter zweckmäßig in ihren ätiologischen Momenten in folgende drei Gruppen einteilt:

1. Entzündlich,
2. mechanisch,
3. entwicklungsgeschichtlich.

Zu 1. Einige Autoren (Küttner, Petersburg, Fiedler und Schnitzler) behaupten, daß beim Fötus Peritonitiden verlaufen können, ohne die gewöhnlichen Veränderungen zurückzulassen, so daß man auch in solchen Fällen, wo diese Zeichen nicht vorhanden sind, fötale Peritonitis als Ätiologie ansehen kann. Umgekehrt halten manche Autoren die Peritonitis nicht als das Primäre, sondern als das Sekundäre, als durch die Artresien herbeigeführt, während von mancher Seite sehr angezweifelt wird, daß Peritonitis jemals zur Artresie führen kann.

Autoren wie Marchwald und von Torel führen die Ätiologie auf eine entzündliche Enteritis zurück.

Zu 2. Chiari hat bewiesen, daß eine fötale Invagination zur Artresie führen kann.

Die von Ciechanowski und Glinski vertretene Ansicht, daß fötale Axendrehung die Ätiologie ist, kann man wohl kaum annehmen. Finden wir doch gerade die meisten Artresien des Dünndarms an den Stellen, die für die Axendrehung am wenigsten disponiert sind, da sie das kürzeste Gekröse besitzen.

Tumoren, mangelnde Gallensekretion, Druck des Mesocolon transversum usw. werden von einzelnen Autoren als ätiologisches Moment angeführt.

Zu 3 nimmt Beneke als Ursache die Bildung der fötalen Leber an.

Zahlreich sind die aufgestellten Hypothesen, doch muß man heutzutage die von Tandler—Kreuter aufgestellte als die wahrscheinlichste betrachten, die in den meisten Fällen gewiß die richtigste ist.

Kreuter sagt, es ist merkwürdig, daß bei vielen Entwicklungsstörungen der Gang der Aufklärung derart war, daß gerade die Mißbildung ein Hinweis auf die Verhältnisse der normalen Entwicklung gegeben haben. So ist zweifellos die Kenntnis von der embryonalen Entwicklung des Gesichtes durch das Studium der hier vorkommenden Spaltbildungen an

den Knochen und Weichteilen in vielen wesentlichen Punkten bereichert worden. Er wundert sich, daß im Darmkanal speziell für die Erklärung der angeborenen Verengerungen und Verschlüsse die entwicklungsgeschichtlichen Tatsachen so wenig Betrachtung gefunden haben. Von embryologischer Seite ist zwar von Tandler, Gasser und Schantz mehrfach darauf hingewiesen worden. Von klinischer Seite ist man aber nie ernstlich daraufhin zurückgekommen. Kuliga steht als Pathologe dem entwicklungsgeschichtlichen Standpunkt sehr reserviert entgegen.

Kreuter erklärt nun die Sachlage so: An allen Darmabschnitten, soweit sie entodermal sind, finden sich bei Neugeborenen Artresien, die überall das gleiche Bild bieten, wenn man alles Nebensächliche beiseite läßt. Im Ösophagus, Duodenum, im Jejunum und im Ileum, wie im Colon und Rectum werden sie als band- oder stragförmige Gebilde beschrieben, die kein Lumen besitzen. Sie werden bald als solide Faser-, Bindegewebs- oder Muskelbildende aufgefaßt, die manchmal deutliche Bestandteile einer Darmwand aufweisen, sogar reguläre Schichtung besitzen. In einzelnen Fällen liegt ein vollkommen entwickelter Darm vor, in dem nur die Schleimhaut fehlt. Fast alle Beobachter machen eben das Nebensächliche an ihrem Fall zur Hauptsache und machen den Fehler, die Artresie als etwas Sekundäres aufzufassen.

Kreuter geht vor allen Dingen von dem Gesichtspunkt aus, daß die Artresie das Primäre ist, und erklärt alles, was sich sonst im gegebenen Fall findet, als Folge der Artresie.

Er erklärt es folgendermaßen, daß man da, wo sich eine Artresie befindet, also eine undurchgängige Stelle am Darm des Fötus ist, an die gleichen Folgezustände denken muß, die wir klinisch bei eingetretenen Darmobstruktionen durch die Erfahrung kennen gelernt haben. Der fötale Darm hat doch auch seinen Inhalt, der sich oberhalb der Artresie stauen kann und dadurch zur Dehnung, Überdehnung, zur Gangrän und Perforation mit einer Art Peritonitis führen kann. Auch kann sich in den gefüllten Darmschlingen ein Volvulus entwickeln, in dem sie der Schwere nachgehen, an ihrem Mesenterium eine Drehung erleiden. Er sagt weiter: Die Kongruenz der Erscheinungen im embryonalen Leben mit den Anomalien der

postfötalen Zeit ist so augenscheinlich, daß es für ihn als bewiesen gilt, daß im allgemeinen die angeborenen Verschlüsse des Darmkanals auf das Persistieren eines embryonal angelegten Zustandes zurückzuführen sind.

Tandler machte schon früher die Entdeckung an Menschen- und Haifisch-Embryonen frühsten Alters, daß im frühembryonalen Leben, etwa am 30. Tage, ein Proliferations-Vorgang der Darmwand einsetzt, der bis zum 45. Tage zur völligen Verstopfung des Darmlumens führt. In diesem Zustand ist der Höhepunkt des Prozesses erreicht. Im gleichen Tempo vollzieht sich von hier ab ein Abbau, der gegen den 60. Tag zur Bildung des endgültigen Darmlumens führt. Während dieser physiologischen Artresien besteht keine Abgrenzung von Darmwand und Proliferations-Masse, die histologischen Verbände scheinen völlig gestört.

Kuliga nimmt zu der Theorie der Entstehung von kongenitalen Artresien aus dem embryonalen, die ihm aus den Vermutungen Tandlers bekannt sind, Stellung und hält diese Erklärung für schwer denkbar. Kuliga steht auf dem Standpunkt, daß die Artresie erst nach der Wiedereröffnung der embryonalen Verklebung eingetreten ist, dies bezeuge das unterhalb der Artresie vorgefundene Kindspech.

Kreuter entgegnet dem, daß wohl einige Male Kindspech unterhalb der Artresie vorgefunden wurde, aber er vermißt stets den Nachweis, daß der vorgefundene gelbgrünliche Inhalt auch wirklich gallehaltiger Darminhalt war. Wyß bestätigt dieses, da er niemals in dem unterhalb, wohl aber in dem oberhalb der Artresie vorgefundenen Meconium Bacterium coli gefunden habe. Das Vorhandensein von Galle, das manchmal beobachtet worden ist, kann man eben nur so erklären, daß die Gallenabsonderung eben bereits vor der Artresie stattgefunden hat. Als weiteren Einwand führt Kuliga an, daß mit Epithel überzogene Flächen nicht ohne weiteres zur dauernden Vereinigung kommen können. Dem hält Kreuter entgegen, daß man im Zustand der embryonalen Artresie von Epithel nicht mehr sprechen könne.

Wir wissen ja auch nicht, warum sich die embryonale Artresie ausbildet und wissen nicht, weshalb sie sich im einzelnen Fall nicht löst und zur bleibenden wird. Wir kommen

eben über Vermutungen nicht hinaus, und Kreuter verhehlt nicht, daß bei seiner und Tandlers Theorie in den letzten Einzelheiten noch Raum für weitere Forschungen vorhanden ist.

Nach Tandler—Kreuter kommt es zur Bildung von Artresie oder Stenose nach unvollkommener Lösung der Proliferations-Masse.

Der Schwede Forssner teilt nach eingehender Forschung diesen Standpunkt.

Melchior steht auf dem Standpunkt, daß eine einheitliche Entstehungsursache nicht angenommen werden kann und daß wohl verschiedene Entstehungsursachen zur Deutung in Frage kommen.

Meist treten die Anomalien des Dünndarms nicht allein auf. Voisin beobachtet neben der Darmartresie eine mit Epispadie und klaffender Symphyse verbundene Ektopia vesicae.

Von Ammon ebenfalls eine Ektopia der Blase mit vollständiger Spaltung des Penis und Henoch Verkrüpplung der beiden oberen und unteren Extremitäten.

Mongoloider-Typ, ektopia testes, Imperforation des Afters, Fehlen der Gallenblase und Hypoplasie der rechten Niere waren häufig mit der Anomalie des Dünndarms vergesellschaftet.

Klinischer Verlauf:

Schon sehr frühzeitig wird man auf die Störung aufmerksam gemacht. Die am folgenden oder überfolgenden Tage nach der Geburt aufgenommenen Speisen werden fast unverdaut meist unter explosivem Charakter erbrochen. Je nach dem Sitz des Hindernisses, ob oberhalb oder unterhalb der Papilla vateri, enthält das Erbrochene Galle. Bei sekundären urcerativen Prozessen in der Darmschleimhaut erscheint das Erbrochene schwarz mit Beimengungen von Blut. Das Erbrochene ist geruchlos und hat nie fäkalen Charakter.

Die Besichtigung des Kindes zeigt einen lokalisierten Meteorismus auf der Oberbauchgegend. Bei Aussetzen der Schreie kann man unter den Bauchdecken, die in diesem Alter mäßig dick sind, peristaltische Wellen sich abheben sehen, die von links nach rechts gehen und den Kontraktionen des Magens folgen und gegen das Hindernis kämpfen. Alle diese

Zeichen sind von großer Wichtigkeit. Erhärten läßt sich die Diagnose nur durch den röntgenologischen Befund.

Differential-Diagnose:

Die Differential-Diagnose setzt sich aus verschiedenen Arten zusammen. Man findet eine reine duodenale Form mit vorherrschender Stenose — also Erbrechen, oder eine Form einer rechtsseitigen Kolik mit vorherrschender Stauung — also Verstopfung. In dem ersten Fall kann die Diagnose kongenitale Stenose des Pylorus gestellt werden. In diesem Falle besteht die Erscheinung, daß nach den ersten klinischen Zeichen immer eine Periode von absoluter Latenz eintritt, die bis zu 20 Tagen dauern kann. Die Kenntnis dieses konstanten, freien Intervalles kann jeden diagnostischen Irrtum ausschalten. Bei dem eventuell in Frage kommenden essenziellen Pylorospasmus sind die ersten Zeichen der Affektion immer später. Meist findet eine sehr plötzliche Entleerung aus dem Magen statt. Der biloculäre Magen in Form einer Sanduhr ist eine seltene Affektion bei Kindern, er ist meist sekundär, sei es durch Narbenlesion oder peritoneale Stränge entzündlichen oder tuberkulösen Ursprunges.

Ferner muß man noch an andere Mißbildungen denken, wie Volvulus, Invagination, Ösophagus-Artresie, intestinale Einschnürungen durch einen kongenitalen Strang. Die eingeklemmte Hernia diaphragmatica ist schon von Geburt an mit pathoggnomischen Zeichen bekleidet. Das Kind stellt einen Zustand von Scheintod dar mit starker Gesichtscyanose.

Um jeden diagnostischen Irrtum auszuschalten, kann man, wie schon oben gesagt, eine genaue Diagnose nur mit Hilfe des Röntgenbildes feststellen.

Prognose:

Die Prognose ist immer infaust, auch bei denjenigen Fällen, bei denen man durch eine rechtzeitige Operation einen neuen Abfluß schafft.

Da bei allen diesen Fällen die interne Therapie versagt, muß als letzter Versuch die Operation herangezogen werden.

Chirurgisch stehen unter den angeborenen Mißbildungen des Duodenums hinsichtlich ihrer praktischen Bedeutung die

Artresien weitaus an erster Stelle. Es handelt sich hier bei den Artresien um eine vollkommene Aufhebung des Lumens; selten sind die Fälle, wo nur eine partielle Imperforation — eine kongenitale Stenose vorliegt.

Ein Fall von angeborener Stenose des Duodenums wurde am 10. Januar 1924 in die medizinische Klinik der Charité zu Berlin aufgenommen.

Patientin: Margarethe Vollbrecht, 12 Jahre, Schülerin.

Das Kind war bei der Geburt und später sehr kräftig und entwickelte sich in der ersten Zeit gut. $^3/_4$ Jahre hat es an der Brust getrunken. Bis zu einem Jahr machte das Kind einen vollkommen gesunden Eindruck. Vom ersten Jahr an begann das Kind bei dem geringsten Krümelchen zu würgen, und zwar so lange, bis alles wieder raus war. Milch und feine Suppen konnte es vertragen. Das Kind wuchs wenig, blieb körperlich und geistig zurück. Mit $1^1/_2$ Jahren hat das Kind laufen gelernt. An Kinderkrankheiten hatte es: Masern und Röteln. Im Alter von 9—10 Jahren begann das Kind auch mal etwas harte Speisen (Obst) zu sich zu nehmen. Doch meist mit großer Schwierigkeit. Mit 10 Jahren hatte das Kind schwere Gelenkschmerzen etwa 8 Tage lang. Es bestanden weder Fieber noch Kopfschmerzen. Ganz gesund war das Kind nie. Die Beschwerden des Schluckens sind eine Kleinigkeit besser geworden, es kann schon manchmal feste Speisen ohne Beschwerden essen. Um diese Beschwerden völlig zu beheben, bringt der Vater das Kind in die Klinik.

Status präsens:

Es handelt sich um eine zwölfjährige Schülerin, die den Eindruck eines siebenjährigen Kindes macht. Die Länge beträgt 100 cm, die Behaarung der Schamteile und der Achselhöhlen fehlt. Das Kind ist von sehr zartem Knochenbau, die Haut ist glatt, nicht trocken und nicht schuppend, von marmoriertem Aussehen. Die Durchblutung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute ist gut.

Herz-Grenzen sind etwas nach links verbreitert, Spitzenstoß außerhalb der Mammillarlinie. Töne — rein.

Lungen ohne besonderen Befund.

Abdomen ist aufgetrieben, weich und nicht druckempfindlich.

Tonus und Turgor der Haut sind sehr schlecht.

Graziler Knochenbau, Hypotonie der Bänder und Muskeln.

Am 10. Januar 1924 wurde das Kind geröntgt.

Befund: Der Brei bleibt im Ösophagus etwa in der Höhe der Brustwarze stehen, darüber starke Erweiterung des Ösophagus, Begrenzung nach unten rettigschwanzartig, glatt. Auf ein halbes Glas kaltes Wasser löst sich nach etwa zehn Sekunden die Enge, der Brei passiert ungehindert.

Hyperperistaltischer Magen, dessen senkrechter Teil kurz ist gegenüber dem Ösophagus. Das ganze Duodenum ist sehr breit. Es zeigt sich ein starkes Hin- und Herwogen des Breis, bisweilen Zurückfließen in den Magen. Bei der ersten Durchleuchtung sieht man den Brei nur bis zu einer bestimmten Stelle am Ende des Duodenums vordringen, von dort zunächst keine Weiterpassage (Stenose?).

Restdurchleuchtung $1^1/_2$ Stunde später. Etwa ein Drittel des Breies hat Magen und Duodenum verlassen und bildet ein Dünndarmkonvolut im linken Hypogastrium. Am Magen und Duodenum derselbe Befund wie bei der ersten Durchleuchtung.

Am 14. Januar 1924 bekam das Kind ein Probefrühstück. Nach 30 Minuten Versuch der Ausheberung nicht möglich, da der dünnste Schlauch 20 cm von der Zahnreihe entfernt stecken bleibt.

Blutbild: Hgl. 85 %.
Erythrocyten: 4 Millionen.
Leukocyten: 9000.
Stabkernige Form: 3 %.
Segmentierte Form: 69 %.
Lymphocyten: 15 %.
Monocyten: 3 %.
Eosinophile: 10 %.

Gerinnungszeit = 7 Minuten, Blutungszeit = 1 Minute.

Stuhl: Blut positiv. Wurmeier: negativ.

Röntgenbefund vom 15. Januar 1924:

Außer der gut sichtbaren Magenblase findet man im rechten Hypogastrium einen beim Rütteln gut fluktuierenden Spiegel

mit darüberstehender Luftblase. Etwa vier Finger breit unter dieser findet sich ein etwas kleinerer Spiegel, gleichfalls gut fluktuierend. Thymus nicht sichtbar. Herz zeichnet gut durch, eine verlangsamte und träge Aktion (Vagus-Herz).

Röntgenbefund am 1. Februar 1924:

Ösophagus — Spasmus liegt diesmal dicht über der Cardia und löst sich bald. Im Duodenum ein konstant bleibendes Passagehindernis in der Pars descendens. Der Gesamtbefund spricht mehr für eine organische Stenose als für einen Spasmus.

Das Kind wird mit Oleum Jecoris aselli und Atropin behandelt und am 23. Februar als gebessert entlassen.

Da die Beschwerden nach der internen Behandlung keine Besserung zeigten, wurde zur Operation geraten. Das Kind wurde am 25. Oktober 1924 in die chirurgische Klinik der Charité aufgenommen und am 29. Oktober 1924 von Herrn Privatdozent Dr. Stahl in Äthernarkose operiert.

Operation:

Mediane Laparotomie oberhalb des Nabels. Magen ist fast mannskopfgroß. Der Zwölffingerdarm hat den Umfang eines kräftigen Mannesvorderarms. Das Duodenum läßt sich verfolgen bis zur pars horizontales inferior einschließlich als ein dicker, flüssigkeitsgefüllter Schlauch. Nach Anheben des Colon transversum tritt das Jejunum in normaler Stärke unter dem Mesocolon hervor. Beim Einstülpen der Vorderwand der pars horizontales inferior Duodeni und Einstülpen des Jejunum vom ligamentum Treitzii her oralwärts bleibt eine Entfernung zwischen den Fingerkuppen von ungefähr 12 Millimeter. In dem aboralen Ende des Duodenums sieht man dabei zahlreiche Fremdkörper (Obstkerne?). Da Puls und Atmung schlecht sind, muß von einer Präparation der anatomischen Verhältnisse abgesehen werden. Anlegen einer hinteren Gastro-enderotomie mit kürzester Schlinge. Naht.

Weiterer Verlauf:

Am Abend der Operation schwerer Kollaps, Kampfer und Coffein. Am nächsten Tage Puls unregelmäßig und klein. Wiederholtes Erbrechen fördern Obstkerne (Kirsch- und Mirabellenkerne — die letzten Mirabellen hat das Kind nach An-

gabe des Vaters im vorigen Jahr gegessen) hervor. Subcutane Infusion von 5% Traubenzuckerlösung. Vom 5. Tage ab wird das Kind flüssig ernährt, am 7. Tage werden die Fäden entfernt, Wunde per primam intensionem geheilt.

Am 14. November wurde das Kind als geheilt entlassen.

Die Nachuntersuchung im April 1925 ergab folgenden Befund: Das Kind hatte seit der Operation 10 Pfund zugenommen, die Beschwerden haben sich gebessert. Die Ernährung muß nach wie vor vorsichtig sein. Das Kind ist bei breiiger Kost beschwerdefrei.

In der Literatur werden weitere Fälle von operierten angeborenen Stenosen des Duodenums angeführt.

1. Ein operierter Fall bei Situs inversus von Melchior.

Die Ursache wird erklärt durch eine straffe Fixation des Colon transversums nach hinten, welcher dadurch eine Kompression des überkreuzten Abschnittes des Duodenums bewirkt. Anlegung einer breiten Gastro-enterostomia posterior antecolica mit langer Schlinge und entero-anastomose nach Braun. Patient steht nach 10 Tagen auf, hat 10 Pfund zugenommen.

Nachuntersuchung nach zwei Monaten. Bis auf leichtes Aufstoßen beschwerdefrei.

2. Ein operierter Fall von Koós.

Kind von 13 Monaten wird wegen andauernden Erbrechens und Gewichtsabnahme in die Klinik eingeliefert. Es wurde eine Pyloros Stenose angenommen und zur Operation geraten. Der operative Befund ergab ein fingerbreites, dünnes, faseriges Gebilde am oberen horizontalen Aste des Duodenums fixiert mit der unteren Leberfläche. Es wird das fixierente Band zum Teil stumpf, zum Teil scharf abgetragen.

Bauchwunde heilte per primam intensionem. Kind erbrach nicht mehr und wurde als geheilt entlassen.

Nach zwei Monaten abermalige Vorstellung mit der Klage über häufigeres Erbrechen und sehr häufigem wässerigem fötorösem Stuhlgang. Nach der Aufnahme starb das Kind sehr bald unter enteritischen Symptomen in einem eklamptischen Anfall.

3. Terry und Kilgore berichten über einen 24jährigen Mann, bei dem die Operation eine Verengerung des Duodenums oberhalb der Papilla vateri auf ein Drittel des Normalen ergab. Der Kranke starb infolge Nachgebens der gastro-enterostomie-Naht. Da bei der Sektion sich keine Narben im Duodenum vorfanden, wurde die Veränderung als kongenital angesehen.

4. Ein operierter Fall von Liechtenstein.

Kind 18 Tage, voll ausgetragen, Geburtsgewicht 3390 Gramm, Brustnahrung fünfmal in 24 Stunden. In der ersten Lebenswoche war das Kind frisch, kein Erbrechen, normaler Abgang von Meconium. Am 7. Tage begann das Kind nach jeder Mahlzeit zu brechen, ungefähr 10—15 Minuten nach dem Essen. Stuhl ein- bis zweimal täglich. Drei Tage vor dem Exitus kein Stuhl mehr. Kind nahm zusehends ab.

Kind wurde zur Behandlung in die Klinik gebracht.

Status: Hochgradig athrophisches Kind, Gewicht 2200 Gramm, Atmung schwach. Jede Nahrung wurde erbrochen. Stuhl hat den Charakter eines typischen Hungerstuhles. Untersuchung des Mageninhaltes zeigt eine Retention. Kongo: negativ, Uffelmann — positiv. Gesamtacitität 32. Die Duodenalsondierung ergab kein offensichtliches Resultat.

Röntgenbefund: Ventrikel stark gasgefüllt. Thoriumoxydemulsion wird durch die Duodenalsonde eingespritzt. Dicht unter der Leber, an Stelle des Duodenums, sah man den Brei, der nach dem Dünndarm hin sich nur unbedeutend zeigt.

Aus der Untersuchung geht hervor, daß ein organisches Hindernis entweder am distalen Ende des Duodenums oder evtl. an der Flexur Duodeno-jejunales sitzt. Ein starker Pylorospasmus konnte nicht festgestellt werden.

Man entschließt sich trotz des schlechten Zustandes des Kindes zur Operation.

Operation: Stenose im Pyloros so eng, daß keine Knopfsonde durchgeführt werden kann. Es wird eine Pyloro-Plastik gemacht.

Das Kind erholt sich nach der Operation sehr gut. Am 9. Tage tritt plötzlich starke Verstopfung ein, der Leib ist stark gespannt und aufgetrieben. Darmspülung usw. ohne Erfolg. Exitus in 24 Stunden.

Die Sektion ergab: Magen pulverhornförmig, stark hyperthrophisch. Pyloros stark hyperthrophisch für Kleinfingerkuppe durchgängig. Im Duodenum zeigt sich in Höhe der Papilla vateri eine Stenose, die für einen Gänsekiel durchgängig ist.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Kongenitale Duodenalstenose an der Papilla vateri.

5. Lardennois berichtet folgendes über einen operierten Fall: 36 jähriger Mann, seit 9 Monaten Völlegefühl und häufiges Erbrechen. Früher ist der Patient angeblich immer gesund gewesen. Wird im moribunden Zustande eingeliefert.

Operation: Gastro-enterostemie mit Knopf. Tod am 3. Tage an Entkräftung.

Sektionsbefund: Kongenitale Duodenalstenose mit partieller Hypoplasie.

6. Ernest (Kopenhagen) operierte 1914 einen Fall von Kongenital-Duodenalstenose:

Es handelt sich um einen Knaben, der am 19. November 1914 geboren war. Die Geburt war normal, das Geburtsgewicht war 4300 Gramm. Er bekam Brustmilch, hatte aber explosives gallefarbiges Erbrechen nach jeder Mahlzeit; die Diorese war sparsam und der Stuhl bestand nur in geringen Mengen von Meconium. Im Verlauf von 7 Tagen war der Gewichtsverlust 700 Gramm. Da der Zustand trotz häufiger Magenspülung und vorsichtiger anderer Ernährung unverändert blieb und das Kind jetzt täglich 30 Gramm an Gewicht verlor, wurde am 30. November in Äthernarkose die Laparotomie vorgenommen. Bei der Plica-Duodeno-jejunales fand man die Stenose, der Zwölffingerdarm war hier nur 8 Millimeter dick. Es wurde Duodeno-enteroanastomia-anterior antecolica vorgenommen. Die Operation dauerte $1^1/_4$ Stunden. Der Knabe war nicht sehr angegriffen. Kein Fieber nach der Operation. Wenige Stunden nach der Operation wurde ein dünnes Milchgemisch dargereicht; nur einige Male Erbrechen, am folgenden Tage verdaute Milch im Stuhl. Nach 5 Tagen wurde das Kind entlassen, damit es bei der Mutter Brustmilch bekommen sollte.

Nach 14 Tagen wurden die Nähte entfernt. Heilung per primam intensionem. Seitdem entwickelt sich das Kind normal. Mitte Oktober 1915 war das Gewicht des Kindes 11 200 Gramm.

7. Ein ähnlicher Fall, mitgeteilt von P. Fochens in Rotterdam, nach Ernest.

Das Kind, ein am 6. November 1910 reif geborener Knabe, wurde am 13. November nach einer Poliklinik mit der Mitteilung gebracht, daß es gar keine Abführung habe und daß es seit der Geburt Erbrechen gehabt habe, das immer übelriechender geworden sei. Der Unterleib war etwas aufgebläht. Am 14. November wurde laparatomiert und dabei ein vollständiger Verschluß des Dünndarmes gefunden, der, wie man vermutete, zwischen dem mittleren und unteren Drittel des Darmes lag. In einer Ausdehnung von 4 Zentimeter fehlte der Darm ganz. Die beiden blinden Enden des Darmes vereinigte ein Strang im Rande des Mesenteriums. Nach Anlegen von Doyers Darmkompression wurde eine Entero-entero-Anastomese mit zwei Reihen von Seidensuduren gemacht. Das Erbrechen wurde nach der Operation minder fäkulent und hörte am zweiten Tage auf. 24 Stunden nach der Operation wurde etwas dünner, fäkulenter Stuhl entleert. Am Tage nach der Operation stieg die Temperatur auf 41° Celsius, fiel danach und wurde schnell normal. Als Fochem 5 Monate später den Fall veröffentlichte, war das Kind völlig gesund.

In der Literatur werden nur wenige Fälle von in vivo diagnostizierten angeborenen Stenosen des Duodenums angeführt. Die meisten Fälle wurden erst auf dem Sektionstische erkannt. Der Ausgang der operierten Fälle ist bis jetzt bis auf nur ganz wenige immer tödlich gewesen.

Alle sind wir wohl darüber einig, daß die Behandlung der Dünndarmartresien und -Stenosen heutzutage operativ ist, aber über die Wahl der Operation sind die Meinungen äußerst geteilt. Die gegebene Operation wäre wohl die Jejuno-Duodenostomie, wozu die mächtige Dilatation des oberen Duodenums geradezu auffordern muß. Wenn man die Casuistik durchliest, sieht man, daß sogar in den letzten Jahrzehnten in zahlreichen Fällen nur eine Enterostemie gemacht worden ist.

Und immer mit dem Ausgang: Schneller Tod unter starken Temperatursteigerungen. Braun empfiehlt diese Methode als Normalmethode, indem er jede der beiden blindendigenden Darmsäcke an die Bauchwand näht und eröffnet, wobei er die Vereinigung der Darmendigungen einer späteren Zeit überläßt. Braun erzielt damit allenfalls, daß er die Dauer der Operation wesentlich verkürzt. Säuglinge vertragen aber Darmfisteln sehr schlecht, entwickeln sich nicht und gehen in kurzer Zeit zugrunde, so daß unter allen Umständen die radikale Operation zu empfehlen ist.

Eine Resektion des Darmes, die von mehreren Operateuren empfohlen wird und auch in Aussicht genommen war, kam wegen der Schwäche der Kinder bis jetzt nicht zur Ausführung. Nach der Ansicht von Braun ist die Resektion mit sofortiger cirkulärer Naht bei dem auffallend großen Unterschiede in der Weite des proximalen und distalen Darmendes, die ausnahmslos bei allen Kindern mit kongenitaler Darmartresie oder Stenose, die zur Operation oder Autopsie kamen, gefunden wurde, technisch vollkommen unausführbar. Für die Ausführung der Resektion mit nachfolgender Enteroanastomose der beiden blind geschlossenen Enden sind die gleichen Einwendungen zu machen, als gegen die Enteroanastomose allein, die auch wohl niemals mit Aussicht auf Erfolg zur Ausführung gebracht werden wird. Anzunehmen ist, daß nach Ausführung derselben schließlich doch das Lumen des perifären Darmteiles so verengt sein wird, daß ein Übergang des Kotes von dem oberen in den unteren Darmteil nicht stattfinden kann. Als andere Operation wird noch angegeben die Gastro-Enterostemie.

Eine für diese Fälle einheitliche Operation vorzuschlagen, ist unmöglich, da Kinder in diesem Alter, selbst bei normal durchgeführter Ernährung, solche operativen Eingriffe schlecht vertragen, viel weniger noch diejenigen, deren Resistenz durch die behinderte Nahrungsaufnahme stark herabgesetzt ist. In dem von Herrn Privatdozent Dr. Stahl operierten Falle wurde eine Gastro-Enterostemie mit kürzester Schlinge gemacht wegen der Zeitersparnis, denn einer Duodeno-Jejenustomie hätte eine Braunsche Anastomose angefügt werden müssen, d. h. die Operation wäre doppelt so lang

geworden. Der zweite Grund, weswegen die Gastro-Enterostemie gemacht wurde, und zwar eine hintere mit kürzester Schlinge, ist der, daß das Hindurchziehen einer Darmschlinge durch den Bauchraum und durch sie bedingte Ileus-Gefahr vermieden werden sollte. Schließlich kommt noch hinzu, daß sich bei dem heruntergekommenen Zustande des Kindes und schlechter Narkose — es war ein ständiges Pendeln zwischen Asphyxie und Aufwachen — höchste Eile geboten war.

Es wird sich eben jedesmal von Fall zu Fall zeigen, welchen Weg man einschlagen muß.

Literatur.

Beneke: Die Entstehung der kongenitalen Artresie der großen Gallengänge nebst Bemerkungen über den Begriff der Abschnürung.
Universitäts-Programm Marburg 1907.

Braun: Beiträge zur klinischen Chirurgie.
1902, Seite 993.

Chiari: Zur Entstehung der kongenitalen Darmartresie aus Intussusception.
Prager Med. Wochenschrift 1903, Nr. 22, S. 267.

Ebrard M. D.: Les rédressisements congenitaux du Duodenum.
Gazette des Hopitaux, Jahrgang 25, Mai.

Ernest N. P.: Hospitalstitente 1915.
Ref. Münchener Med. Wochenschrift 1916, S. 282.

Faber K. G.: Über angeborene Stenosen am Magenausgang und Duodenum im Kindesalter.
Jahrbuch für Kinderheilkunde 93 der III. Folge, 43. Bd.

von Forßner: Die angeborenen Darm- und Ösophagus-Artresien.
Anatomische Hefte, Abt. 1, Bd. 34, 1912.

Holzknecht: Die Duodenal-Stenose durch Füllung und Peristaltik radiologisch erkennbar.
Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 105, 1910.

von Koós A.: Die kongenitalen Artresien des Zwölffingerdarmes.
Jahrbuch für Kinderheilkunde 93 der III. Folge, 43. Bd.

Kuliga: Zur Genese der kongenialen Blinddarm-Stenosen und Artresien.
Zieglers Beitrag, Bd. 33, 1903.

Küttner (St. Petersburg): Ein Fall von Dünndarm-Artresie von einem Neugeborenen.
Virchow-Archiv 1972, 54, S. 34.

Lardenois: Rétrecissements canaliculés de la première portion du Duodenum paraissant congenital.
Bul, de la Soc. anat. de Paris 1898, S. 799.

Kreuter: 1. Angeborene Verschließung und Verengerung des Darmkanals im Lichte der Entwicklungsgeschichte.
Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 79, 1905.
2. Über die Ätiologie der kongenitalen Darmartresien.
Ver. der Gesellschaft für Chirurgie, Bd. 33, 1906.

Liechtenstein A.: Ein Fall von kongenitaler Duodenal-Stenose.
Hygiea, Bd. 128, Heft 24, S. 1857, 1916.

Melchior: Kongenitale tiefe Duodenal-Stenose, bedingt durch situs inversus partiale.
Berl. Klinische Wochenschrift, 1924.

Melchior: Die Chirurgie des Duodenums.

Tandler: Zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Duodenums in früher Embryonalzeit.
Morpholog. Jahrbuch, Bd. 29, 1902.

Lebenslauf.

Ich, Hans Heiling, Sohn des Fabrikdirektors Eduard Heiling und seiner Ehefrau Julie, geb. Liepner, wurde am 23. September 1897 zu Abbendorf, Bezirk Potsdam, geboren. Ich bin preußischer Staatsangehöriger und in evangelischem Glauben erzogen. Besuchte von Ostern 1904 bis 1907 die Volksschule zu Jordansmühl, von Ostern 1907 bis September 1914 das König-Wilhelms-Gymnasium zu Breslau und trat als Kriegsfreiwilliger mit Obersekunda-Reife ins Heer ein. Nach Beendigung des Krieges nahm ich an einem Kriegsteilnehmer-Kursus des König-Wilhelms-Gymnasiums teil und erhielt Dezember 1919 das Reifezeugnis daselbst. Von Januar 1920 studierte ich in Jena 5 Semester, Düsseldorf 1 Semester und Breslau 3 Semester Medizin. Bestand im Februar 1922 in Jena das Physikum, legte das Staatsexamen im Juni 1924 in Breslau ab. Meine Medizinalpraktikantenzeit absolvierte ich an der Charité zu Berlin und erhielt die Approbation am 1. April 1925.